

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 69-ой научной сессии сотрудников университета

29-30 января 2014 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук,
профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский,
профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич,
д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,
ст. преп. Л.Н. Каныгина.

ISBN 978-985-466-694-5

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-694-5

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2014

Таблица 1. Оценка клинической симптоматики

Вариант клинической манифестации	Хрон. холецистит (n=47)	Желчно-каменная болезнь (n=99)	Дисфунк. желчного пузыря (n=43)	Синдром правого подреберья при болезнях органов пищевар. (n=60)	Все пациенты (n=249)
Симптомный вариант	29 (61,7%)	77 (77,8%)	43 (100,0%)	26 (43,3%)	175 (70,3%)
Малосимптомный вариант	18 (38,3%)	22 (22,2%)	0 (0,0%)	34 (57,7%)	74 (29,7%)
Критерий Краскела – Уоллиса H (3, N=249)=43,19; p=1,0×10 ⁻⁵					p=1,0×10 ⁻⁵

Таблица 2. Статистически значимые характеристики симптомного и малосимптомного вариантов

Клинические характеристики	Опорожнение ЖП	Стенка ЖП	Дисперсность содержимого ЖП	ССК	Вегетативные характеристики
Симптомный вариант (n=175)					
ЖКБ (44,0%) Ургентные события за 12 месяцев (42,9%)	Гипокинезия (57,7%)	Стенка ЖП>3 мм (23,6%)	Конкременты (15,4%) Конкременты + сладж (44,0%)	Повышение ССК стим; ССК-резистентность ЖП	Парасимпатикотония LF/HF<1,0 (73,5%)
		Деформация ЖП (41,1%)			
Малосимптомный вариант (n=74)					
СПП (45,9 %) Перенесенная инфекция ВГ (36,5%) Патология печени (37,8 %) Ургентные события за 12 месяцев (23,9%)	Гипокинезия (41,3%)	Стенка ЖП≤3 мм (86,1%)	Эхонегативное содержимое (70,3%)	-	Симпатикотония LF/HF>1,0 (60,0%)
		Нет деформации ЖП (75,7%)			

ности сердечного ритма с помощью метода кардиоинтервалографии в соответствии со «Стандартом измерения, физиологической интерпретации и клинического использования variability сердечного ритма» (1996).

Статистический анализ проведен с помощью программного обеспечения Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение.

Клиническая симптоматика у большинства обследованных пациентов (70,28%, ДИ 95% 64,43-75,81) соответствовала классическому симптомному варианту (таблица 1).

Симптомный вариант клинической манифестации, по сравнению с малосимптомным вариантом, статистически значимо (p<0,05) характеризовался гипокинезией желчного пузыря, более частыми топическими изменениями – утолщением стенки более 3 мм и деформацией желчного пузыря, нарушениями дисперсности содержимого желчного пузыря (конкременты и/или билиарный сладж, резистентностью желчного пузыря и сфинктерного аппарата билиарного тракта к повышению

концентрации холецистокинина в плазме крови, парасимпатикотонией в состоянии вегетативного тонуса, повышенной частотой ургентных событий и острой патологии (таблица 2).

Выводы: Симптомный и малосимптомный варианты билиарной патологии имеют существенные отличия, заключающиеся в сопряженности симптомного варианта с угрозой ургентных состояний, в сочетании с холецистолитиазом, деформацией желчного пузыря, признаками резистентности к холецистокинину, проявляющейся повышением концентрации холецистокинина в плазме крови при снижении эвакуаторной функции желчного пузыря.

Литература:

1. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей / И.В. Маев [и др.] – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 96 с.
2. Гончарик, И.И. Проблема билиарного сладжа / И.И. Гончарик // Здоровоохранение. – 2011. – №2. – С. 30-33.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ ПОЛИПЫ ЖЕЛУДКА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ, ОЦЕНКА ФЕНОТИПА КЛЕТОК КРОВИ

Катина Е.Л., Янченко В.В., Коноров М.Р.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Полипы желудка относятся к заболеваниям, возникающим в результате нарушения процессов апоптоза и пролиферации клеток слизистой оболочки желудка. Частота выявления полипов желудка при проведении эндоскопическо-

го исследования составляет от 0,33% до 9,0% [1]. После проведения эндоскопической полипэктомии рецидивы болезни и появление новых полипов в желудке наблюдаются в 1,5–9,4% случаев [2].

Одним из факторов появления и рецидивиро-

Таблица 1. Результаты проточной цитофлуориметрии

Т-лимфоциты	CD8 ⁺	CD8 ⁺ CD25 ⁺	CD8 ⁺ CD25 ⁺	CD71 ⁺ CD45 ⁻	CD71 ⁺ CD45 ⁺
Относительное количество (%)	2,6	0,02	0,1	0,003	0,016
Абсолютное количество (клеток в 1 мкл)	340,0	6,0	13,0	0,3	2,1

Примечание: нормальное значение количества CD8⁺ лимфоцитов для взрослых 400 - 1140 клеток/мкл (27-35%). По данным М. Lopez [6], относительное количество CD8⁺CD25⁺ (0,5-2,2%), CD25⁺ CD8⁻ (2,5-7,3%).

вания полипов может быть неэффективный контроль системой иммунитета процессов пролиферации клеток посредством CD8⁺ цитотоксических Т-лимфоцитов. Как известно, Т-киллеры способны распознавать специфические антигены на поверхности клеток в ассоциации с молекулами HLA I класса с последующей индукцией апоптоза в результате взаимодействия Fas рецептор - Fas лиганд, либо в результате высвобождения перфорина, гранзимов и γ - интерферона [3].

Нарушение механизмов апоптоза характерно и для хронического лимфолейкоза (ХЛЛ). Установлено, что пациенты страдающие ХЛЛ имеют повышенный уровень Т - регуляторных CD4⁺ CD25⁺ лимфоцитов, причём отличительной особенностью данных клеток является высокая степень экспрессии антиапоптотического белка Bcl-2 [4]. Кроме того, при ХЛЛ наблюдается усиленная экспрессия проапоптотического Fas-рецептора (Apo-1/CD95) на поверхности CD4⁺ и CD8⁺ Т - лимфоцитов, а также повышение концентрации растворимого Fas - лиганда в сыворотке крови и увеличение его содержания на поверхности клеток ХЛЛ, что может приводить к снижению количества CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов [5].

Материал и методы. Фенотипирование клеток крови проведено по CD8, CD25, CD71, CD45 антигенам с использованием проточного цитофлуориметра «Bekman Colter» FC 500.

Описание клинического случая. Пациентка Ю., 63 года, направлена для планового лечения по поводу полипа желудка с жалобами на тяжесть в эпигастриальной области. Со слов пациентки, впервые полип желудка был обнаружен в 2000 г., в том же году была выполнена эндоскопическая полипэктомия. Повторное образование полипов желудка отмечает в 2002 и 2005гг., с проведением в каждом случае эндоскопического удаления полипов. Последний рецидив зарегистрирован в 2008г., когда при проведении ЭГДС были выявлены 2 гиперпластических полипа антрального отдела желудка, в период с 2008 по 2013г. проводилось динамическое наблюдение с оценкой гистологической структуры выявленных образований. В ходе наблюдения был выявлен рост полипов и рекомендовано проведение эндоскопической полипэктомии.

Из анамнеза: в 2007г. был выставлен диагноз «полипоз сигмовидной кишки, формирующийся полип прямой кишки», проведено эндоскопическое лечение. Из сопутствующих заболеваний: хронический лимфолейкоз, стадия А (диагноз установлен в 2005г., специальное лечение не проводилось), артериальная гипертензия, эутиреоидный узловый зоб.

ЭГДС заключение: очаговый атрофический гастрит, 2 полипа желудка на широком основании в нижней трети тела на передней стенке, по малой кривизне, размер 15х15мм.

По результатам гистологического исследования биопсийного материала сделано заключение: гиперпластический полип желудка, *Helicobacter pylori* не обнаружены.

Данные общего анализа крови: эритроциты - $4,26 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $21,8 \times 10^9/л$, гемоглобин - 126г/л, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы-6%, сегментоядерные нейтрофилы - 30%, эозинофилы - 1%, моноциты-3%, лимфоциты - 60%, клетки лейколиза. Данные анализа образца крови пациентки при помощи проточной цитофлуориметрии представлены в таблице 1. Выраженный дефицит относительного количества CD8⁺ Т-лимфоцитов связан с основным заболеванием (ХЛЛ).

Выводы. Анализ данного клинического случая свидетельствует о целесообразности оценки количества CD8⁺, CD8⁺CD25⁺ и CD8 CD25⁺ субпопуляций Т - лимфоцитов крови у пациентов с полипами желудка как прогностического фактора появления и рецидивирования полипов, а также о возможном воздействии на эти клетки при помощи иммуномодуляторов.

Литература

1. Аруин, Л.И Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. / Л.И. Аруин, И.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – Москва: Триада-Х, 1998. – 496 с.
2. Руководство по эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / В.В. Леонов [и др.]; под общ. ред. В.В. Леонов. – Харьков: Факт, 2004. – 136 с.
3. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл; пер. В.И. Кандора. – Москва: Мир, 2000. – 581с.
4. Differential sensitivity of CD4⁺ and CD8⁺ T lymphocytes to the killing efficacy of Fas (Apo-1/CD95) ligand+ tumor cells in B chronic lymphocytic leukemia / I, Tinhofe [et al.] // Blood. – 1998. – Vol. 91, №11. – P. 4273 – 4281.
5. Enhanced formation and survival of CD4⁺CD25^{hi} Foxp3⁺ T cells in chronic lymphocytic leukemia / M, Jak [et al.] // Leuk Lymphoma. – 2009. – Vol. 50, №15. – P. 788 – 801.
6. Selective T cell receptor decrease in peripheral blood T lymphocytes of patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis / M, Lopez-Hoyos [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2004. – Vol. 63. – P. 54 – 60.